ÜBER

STÖRUNGEN DES HUNGER- UND DURSTGEFÜHLS BEI HIRNKRANKHEITEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITAT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

JOSEF DRESCHER

AUS WÜRZBURG.

ACAD. LIGD. BAT. BIBL.

WÜRZBURG

BUCHDRUCKEREI J. MEIXNER

1913.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr **Professor Dr. Rieger.**

Vorliegende Dissertation soll vor allem eine literarische Studie sein. Sie verdankt ihre Entstehung der auffallenden Tatsache, daß bei einem Kranken mit einem zunächst als renal aufgefaßten sogenannten Diabetes insipidus sich eine Geschwulst der Hypophyse oder Hypophysengegend gefunden hat. Die Einzelheiten dieses Falles sind beschrieben von Prof. *Reichardt* im Heft 7 der „Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg" (Seite 467/68.[1]) Es ist mir die Aufgabe gestellt worden, aus der Literatur mich zu informieren über die Störungen des Hunger- und Durstgefühls — gleichgültig, ob primärer oder sekundärer Natur, — wie sie zu beobachten sind bei Erkrankungen der Hypophyse, bezw. bei Hirnerkrankungen.

Ich bringe nachstehend auszugsweise zunächst die Krankengeschichten von zwei weiteren Kranken mit sogenanntem Diabetes insipidus, welche seither in der Klinik zu beobachten gewesen sind. Bei dem ersten Kranken handelt es sich um einen Arzt mit leichten zirkulären Erscheinungen, der sich in der Klinik im Stadium einer leichten Hypomanie befand und anscheinend infolge dieser Stimmungsanomalie und vor allem auch infolge eines gewissen Beschäftigungsdranges viel Wasser trank. Der sogenannte Diabetes insipidus dieses Kranken war ein nur mäßiger, die Menge von etwa 3 Liter Wasser wurde in der Regel nicht überschritten. Es handelte sich um eine primäre Polydipsie.

---

[1]) Im Folgenden wird der Name dieses Autors öfters genannt werden. Wenn keine andere Literaturangabe hiebei ausdrücklich angegeben ist, handelt es sich stets um das oben erwähnte Heft 7, an welches sich die vorliegende Dissertation anlehnt.

Die Krankengeschichte des anderen Kranken lautet kurz folgendermaßen:

S. Peter geboren am 3. Dezember 1878. In der Klinik vom 21. Dezember 1912 bis 11. Januar 1913.

Delirium tremens alkoholicum mit Pneumonia crouposa.

Bei der Aufnahme normales Gewicht. Nimmt dann rasch um 13% ab. Anfangs noch Pneumonie. Fieber bis 39,1°.

Das Delirium tremens ist beim Eintritt in die psychiatrische Klinik schon beinahe verschwunden.

Nur am 1. Tage liest er noch vom leeren Blatt. Später schreibt er selbst, daß er Krokodile, Schlangen, Elefanten, Mäuse, Ratten u. dgl. gesehen habe. Daß er einen Anfall von Delirium tremens hatte, ist zweifellos. Er hat jedenfalls auch viel getrunken, allerdings wahrscheinlich nicht soviel, wie viele andere, die trotzdem kein Delirium tremens bekommen.

In den letzten Tagen in der psychiatrischen Klinik trank er sehr viel Wasser, mehrere Liter täglich. Er ließ dementsprechend auch sehr viel Urin (3–4 Liter) mit dem specifischen Gewicht 1006. Das Körpergewicht hat dabei auch nicht zugenommen.

In der ersten Zeit seines Aufenthaltes in der Klinik und zwar auch nach der Entfieberung war von stärkerer Polydipsie nichts zu bemerken gewesen. Auch die Zahlen des specifischen Gewichtes des Urins waren mit 1020–1023 normal. Dann aber setzte in den letzten Tagen vor der Entlassung die erwähnte Polydipsie ein, während welcher der Kranke gegen fünf Liter oder mehr Wasser getrunken haben mag."

Mit überwiegender Wahrscheinlichkeit ist der Diabetes insipidus auch dieses zweiten Kranken eine primäre Polydipsie gewesen, welche möglicherweise noch nicht einmal in das Gebiet des eigentlich schon Krankhaften fällt, sondern in das Gebiet des noch Individuellen. Wir kommen hiemit auf die Frage der sogenannten partiellen Störungen, wie sie ja auch sonst im psychischen Leben der einzelnen, geistesgesund anzusehenden, im übrigen als Menschen eine außerordentlich große Rolle spielen und gelegentlich auch nur episodisch sich zeigen können. Verwiesen sei hier kurz auf Seite 92 ff. des Heftes 2 der „Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg."

Freilich ist mit derartigen Rubrizierungsversuchen auch noch nicht allzu viel gewonnen, da sie eine befriedigende Erklärung noch nicht darstellen. Auch wenn ein soge-

nannter Diabetes insipidus nur das äußere Kennzeichen einer individuellen auffallenden Veranlagung ist, muß er doch irgendwelche materiellen Ursachen im Gehirn haben, und das Gehirn eines solchen partiell defekten Menschen muß ein in bestimmter Weise anderes sein, als das der übrigen Menschen, die diesen partiellen Defekt oder Trieb nicht haben. Welcher Art aber solche zerebrale Verschiedenheiten sind, entzieht sich vorläufig noch jeder Kenntnis. Interessant dürfte es jedenfalls sein, daß sich hier die Erscheinungen eines mäßigen Diabetes insipidus gerade bei einem chronischen Alkoholisten finden, und es wäre nicht unmöglich, daß speziell auch diese endogene psychische Veranlagung mit eine Teilursache des chronischen Alkoholismus gewesen ist, indem das abnorme Durstgefühl den Kranken veranlaßt hat, nicht Wasser, sondern alkoholhaltige Getränke in sich hineinzuschütten, sobald er deren habhaft werden konnte. Wir hätten dann also einen Fall von „Alkohol-Diabetes-insipidus" vor uns.[1])

Derartige individuelle psychische Veranlagungen mögen bei der Entstehung eines chronischen Alkoholismus nicht allzu selten sein, wie dies auch in der Dissertation *Franz Appel*[2]) zum Ausdruck gekommen ist. Derartige Menschen fühlen sich nur gesund und wohl, wenn sie sehr viel Flüßigkeit in sich aufnehmen können, ähnlich wie andere Menschen es für ein dringendes Bedürfnis erachten, außerordentlich viel zn rauchen. Man sieht, daß diese individuellen Veranlagungen allmählich übergehen können in das Gebiet der Pathologie, — ich erinnere hier nur an den Morphinismus, zum Teil auch an den Alkoholismus. Der wesentliche Unterschied zwischen diesen pathologischen „Suchten" und dem Wasser-Diabetes-insipidus ist der, daß Alkohol und Morphium, sowie der Tabak Genußmittel sind, während das Wasser, in Übermaß genossen, kein Genußmittel ist.[3])

[1]) Vergleiche hiezu Reichardt „Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg". Heft 2, Seite 90.

[2]) Würzburg 1912.

[3]) Vergleiche Reichardt, Arbeiten Heft 7 Seite 462.

Die übrigen Diabetes-insipidus-Kranken, die in der Würzburger psychiatrischen Klinik beobachtet wurden, sind bereits beschrieben in der Dissertation *Krautwurst,*[1]) ferner in den Arbeiten aus der Würzburger psychiatrischen Klinik Heft 2 Seite 51 ff. und Heft 7 Seite 463 ff. Auf diese Abhandlungen sei hiemit verwiesen.

Wir wenden uns nunmehr zunächst zu der Physiologie des Hunger- und Durstgefühls. Denn wenn es eine Pathologie dieser Allgemeingefühle gibt, so muß es doch vor allem auch eine Physiologie derselben geben. Hunger und Durst pflegen normalerweise keine primären, sondern sekundäre Vorgänge zu sein, insofern als der Lebensprozeß im Körper ständig zu Stoffverbrauch und Wasserkonsum führt, und diese für das Leben notwendigen Nahrungsstoffe stets wieder ersetzt werden müssen.

Es ist nun ganz außerordentlich auffallend, daß, soweit ich die Lehrbücher der Physiologie überschauen kann, Erörterungen über die Physiologie des Hunger- und Durstgefühls fast überall fehlen. Zwar sind auf das Genaueste untersucht worden die Stoffwechselvorgänge selbst, welche bei Nahrungsenthaltung im Körper eintreten. Dagegen scheint man es als selbstverständlich aufgefaßt zu haben, daß der Körper Nahrung und Flüßigkeit zu sich nimmt. Wie dies aber im einzelnen geschieht, welche Veranlassung und Ursache der Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme zugrunde liegt, und welche Rolle Gehirn und Psyche hiebei spielen, darüber scheinen eingehendere Erörterungen wenigstens in den gangbaren Lehrbüchern der Physiologie zu fehlen, — möglicherweise aus dem Grund, weil angenommen wird, daß derartige Erörterungen bereits in das Gebiet der Psychologie hineingehörten. Letztere Annahme ist aber vielleicht insofern nicht ganz richtig, als Hunger und Durst nur die psychisch zum Bewußtsein kommenden Endprodukte sind von Körpervorgängen, welche auf das innigste mit den

[1]) Würzburg 1907. Zur Ätiologie und Pathologie des Diabetes insipidus.

vegetativen Vorgängen und mit der Erhaltung des Lebens überhaupt zusammenhängen. Und wenn die Physiologie die Lehre von den Lebenserscheinungen ist, dann gehört auch die Erörterung über Hunger- und Durstgefühl und die Entstehung von Hunger und Durst in das Gebiet der Physiologie hinein, — ebenso wie die — in ähnlicher Weise bis jetzt vernachlässigte — Lehre vom Schlaf. Es scheint, als ob — in ähnlicher Weise wie speziell in der Physiologie und Pathologie des Gehirns überhaupt, so auch hier — erst die Pathologie den eigentlichen Anstoß gegeben habe, dem Problem des Hunger- und Durstgefühls auch von physiologischen Gesichtspunkten aus näherzutreten. In der Psychiatrie wenigstens spielt die Pathologie der Nahrungsaufnahme eine derartig hervorragende und sich dem Bewußtsein des Beobachters aufdrängende Rolle, daß man nahezu gezwungen wird, sich auch mit der Physiologie des Hunger- und Durstgefühls zu beschäftigen, soweit dies nach dem gegenwärtigen Stand der Dinge möglich ist. Derartigen Gedankengängen entsprangen auch die Erörterungen von Seite 453 an in dem oben erwähnten Heft 7 der „Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburz“ von Prof. *Reichardt*. Daß es sich bei diesen Ausführungen nur um einen Versuch handeln kann, diesem Problem näherzutreten, dürfte selbstverständlich sein und ist auch in der erwähnten Abhandlung genügend hervorgehoben.

In den Lehrbüchern der Physiologie, soweit ich sie durchgesehen habe, fand ich, wie gesagt, keine Erörterungen über die Physiologie des Hunger- und Durstgefühls. Dagegen findet sich ein Eingehen auf die Physiologie dieser Allgemeingefühle in dem 1. Band der völlig neubearbeiteten 3. Auflage des klassischen Werkes von *Ranke* „Der Mensch“, die ich im nachstehenden zum Teil wiedergebe:

„Jene Funktionen, an welche die Fortdauer des Lebens geknüpft ist, unterstehen nicht der absoluten Willkür des Individuums. Die Natur verwendet zur Sicherung der Erfüllung dieser Hauptaufgaben in der or-

ganischen Welt energisch wirkende Triebe, die unwillkürlich zu den Handlungen, die der Naturaufgabe entsprechen, antreiben und ihre regelrechte Ausübung lehren. Eine Reihe specifischer Gefühle, die wir als Hunger und Durst kennen, wirken unter normalen psychischen Bedingungen und bei der gegebenen Möglichkeit der Ausführung zwingend auf uns ein, flüssige und feste Nahrung zu uns zu nehmen.

Die örtliche Hungerempfindung scheint anfänglich auf den Magen beschränkt, von dessen Empfindungsnerven hervorgerufen. Der Hunger macht sich geltend in drückenden, nagenden Gefühlen, verbunden mit zusammenziehenden Bewegungen des Magens; später folgen Übelkeit, Gasanhäufungen und endlich wahre Schmerzen. Der Grund für diese nervösen Zustände scheint in gewissen Ernährungsstörungen der sensiblen Magennerven selbst zu liegen, hervorgerufen durch den im untätigen Magen eintretenden Mangel an Blutzufuhr. Jede Ursache, welche die Blutzufuhr zum Magen steigert, unterdrückt daher auch ohne Nahrungszufuhr das Hungergefühl. Alles, was die Blutmenge des Körpers im ganzen vermindert oder durch stärkere Veränderung in der Blutverteilung im Organismus die Blutmenge des Magens herabsetzt, erregt dagegen Hunger und Durst: Stoffverluste, Wachstum, starke Muskelbewegungen und anderes. Die Stillung des Hungergefühls durch gewisse Genuß- und Arzneimittel, namentlich durch Nadkotika: Opium, Tabak (Nikotin), beruht zum Teil auf einer unmittelbaren chemischen Einwirkung dieser Mittel auf die sensiblen Magennerven, zum Teil aber auch, wie namentlich beim Alkohol darauf, daß durch sie der Blutzufluß zum Magen wie durch Nahrungsaufnahme gesteigert wird. Bei hohem Grade von Hunger beteiligen sich endlich auch die weniger empfindlichen Gefühlsnerven der Gedärme an diesem überwältigenden Gefühl, namentlich dann, wenn bei krankhafter Behinderung der Abgabe der in den Magen aufgenommenen Speisen in den Darm letzterer vom Magen aus eine zu geringe Zufuhr erhält.

Ein Teil des Hungergefühls ist aber zweifellos ein psychischer Vorgang. Es deprimiert den Geist, wenn zur gewohnten Zeit keine Nahrung zu Gebote steht. Alle intensiven geistigen Beschäftigungen und Ablenkungen des Interesses unterdrücken, wie andere Empfindungen, auch den Hunger. Das Gefühl der Hinfälligkeit nach längerem Hungern ist zunächst weit entfernt, wahre Kraftlosigkeit zu sein. Bei Beobachtungen über die physiologische Wirkung der Nahrungsenthaltung, die der Verfasser mehrfach an sich selbst angestellt hat, war das körperliche Befinden am Schlusse der ersten 24 ohne Speise und Trank zugebrachten Stunden noch ungestört. Nach 41—47 Stunden waren nach unruhigem Schlafe Schwere im Kopfe, Magendrücken und ziemliches Schwächegefühl vorhanden. Nahrungsbedürfnis, Hungergefühl zeigte sich nicht mehr. Geringe Quantitäten getrunkenen kalten Wassers erregten Brechneigung. Erst einige Stunden nach sehr geringer Nahrungsaufnahme, einer Tasse Kaffee

mit Milch, stellte sich normaler Appetit ein. Am lebhaftesten fand der Verfasser das Hungergefühl etwa 30 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme. Das Verschwinden des Hungergefühls ohne Nahrungszufuhr beweist, daß auch die Empfindungsnerven des Magens schließlich ermüden. Das Hungergefühl kann dann dadurch wieder erregt werden, daß durch anfänglich geringe normale Lebensreize, durch Zufuhr leicht verdaulicher Nahrung, die Erregbarkeit der Magennerven wieder erhöht wird. Jedem ist bekannt, daß bei gesundem Hunger nach dem ersten Bissen der normale Appetit nicht abnimmt, sondern steigt.

So ist die Appetitreizung durch gewisse, die Magentätigkeit anregende Gerichte, z. B. Austern, Fleischbrühe und anderes, zu verstehen. Nach einer Nahrungsenthaltung, die noch länger als bei des Verfassers Hungerversuchen andauert, stellt sich endlich immer mehr zunehmende Kraftlosigkeit ein.

Der Mensch kann, wie die warmblütigen Tiere, den Hunger weit weniger lange ertragen als die niedrigen kaltblütigen Wirbeltiere und manche Wirbellose. Olme, Wassersalamander, Schildkröten kann man jahrelang erhalten ohne andere Nahrung, als sie Brunnenwasser bietet. Schlangen sah der berühmte Physiologe Johann Müller ein halbes Jahr lang ohne Nahrung ausdauern; ein afrikanischer Skorpion lebte ohne Nahrung neun Monate Vögel leben 5—28 Tage, Hunde 25—36 Tage ohne Speise und Trank. Gesunde Menschen ertragen Hunger und Durst gewöhnlich nicht viel länger als eine Woche, selten länger als zwei Wochen; Kranke, besonders Irre[1]) aber viel länger. Wenn Wasseraufnahme freisteht, kann der Hunger länger ertragen werden Friedemann führte Fälle an, in denen Hungernde, die Wasser genießen konnten, 50 Tage ausdauerten. Moleschott berechnete mit den von Friedemann gesammelten Beispielen als mittlere Lebensdauer des Menschen bei vollkommener Nahrungsenthaltung 20—21 Tage; doch sind hierbei Kranke, die länger ausdauern können mitgerechnet.

Das Durstgefühl beginnt mit Empfindungen von Trockenheit, Rauheit und Brennen im Schlunde, im weichen Gaumen und an der Zungenwurzel. Durchtränken und Befeuchten dieser Partien stillt momentan den

---

[1]) Dieser Zusatz ist wohl nur zum Teil richtig und ist so zu erklären: 1. daß viele aufregende, psychische Vorgänge, sowie Körperbewegungen speziell bei stuporösen und abstinierenden Geisteskranken wegfallen und 2. daß solche Kranke sich auch ganz außerordentlich ruhig verhalten, so daß der Stoffverbrauch auf ein Minimum eingeschränkt ist. Daß es außerdem 3. auch noch möglicherweise Hirngegenden gibt, bei deren Erkrankung die Körpergewichtsabnahme auffallend gering ist, dies findet sich bereits im Heft 7 der „Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg“ Seite 42 ff erwähnt.

Durst; an den betreffenden Stellen endigen die Empfindungsnerven, welche die primäre Durstempfindung vermitteln. Die Reizung der Durstnerven erfolgt durch Wasserentziehung aus ihrer Substanz, hervorgerufen entweder durch lokale „Vertrocknung" der betreffenden Schleimhautpartien oder durch allgemeinen Wasserverlust aus dem Blute. Im letzteren Falle kann dauernd nur Neuzufuhr von Wasser in die Säftemasse die Ursache der Durstempfindung heben. Bei längerer Nahrungsenthaltung vermindert sich, wenn die Wasserverdunstung nicht ganz übermäßig ist, nach und nach auch das Durstgefühl, da, wie wir hörten, im Hungerzustande alle Gewebe, auch die Nerven, wasserreicher werden, womit also die Ursache der Dursterregung verringert wird".

Was *Ranke* des weiteren noch in diesem Abschnitt über Hunger und Durst anführt, dies kann, soweit abstinierende Menschen in Frage kommen, nach neueren Erfahrungen nicht ganz ohne Einschränkung aufrecht erhalten werden. Denn zwischen den Versuchen der sogenannten Hungerkünstler und wirklich exakten physiologischen Hungerversuchen ergeben sich so weitgehende Differenzen, daß man hier annehmen muß: Die sogenannten Hungerkünstler hätten das lange Hungern und den staunenswert geringen Körpergewichtsabfall nur dadurch zu erreichen vermocht, daß sie es eben doch verstanden haben, sich heimlich Nahrung zu verschaffen und ihrem Körper zuzuführen. Ein Teil dieser Hungerkünstler war zweifellos geisteskrank (*Succi*), ein anderer Teil hat den Hungerversuch nur veranstaltet, um Geld zu verdienen. Wie sehr man mit Täuschungsversuchen, an welche man zunächst garnicht denkt, rechnen muß, dafür bietet die Veröffentlichung von *Schwenkenbecher* ein sehr gutes Beispiel.[1]) Wenn bei diesen Hungerversuchen neuerdings ein Autor, der sich selbst viel mit Stoffwechseluntersuchungen[2]) beschäftigt hat, geneigt ist anzunehmen, daß vielleicht bei den Hungerversuchen von *Cetti* und *Succi* eine abnorme Beeinflussung des Organismus durch das Groß-

[1]) Münchner Medicinische Wochenschrift 1909 Nr. 50 „Ein Beitrag zum aetiologischen Studium des Diabetes insipidus."

[2]) Kauffmann Max, Nervensystem und Stoffwechsel, Handbuch der Neurologie. Herausgegeben von Lewandowsky, Berlin 1910. Band 1 Seite 1161.

hirn (Willenstärke) möglich ist, so müssen wir einen derartigen Einfluß psychischer Vorgänge auf den Organismus mit der allergrößten Entschiedenheit bestreiten und zwar gerade auf Grund der Untersuchungen von Prof. *Reichardt* über das Körpergewicht bei Hirnkrankheiten. Denn diese Untersuchungen haben einwandfrei dargetan, daß psychische Vorgänge gar keinen direkten Einfluß auf das Körpergewicht ausüben, sondern nur einen indirekten Einfluß in dem Sinne, daß durch psychische Vorgänge aus irgend welchem Motiv eine Nahrungsenthaltung eintreten kann, infolge welcher dann das Körpergewicht sinkt.

Erörterungen über den Hunger finden sich auch in dem ausgezeichneten Lehrbuch der pathologische Physiologie von *Krehl.*[1]) Hier werden die Empfindungen des Hungers und Durstes bei den Erkrankungen des Magens abgehandelt. *Krehl* schreibt hier:

„Der Gesunde merkt von seinem Organ nur dann etwas, wenn er Hunger hat, oder der Magen stark überfüllt ist. Das Hungergefühl steht unzweifelhaft mit seinem Zustand in Zusammenhang, doch vermögen wir bisher nicht zu sagen, worin das auslösende Moment liegt. Auch die Därme sind von Bedeutung für die Entstehung des Hungergefühls. Wenigstens kennt man bei starkem Hunger Empfindungen in ihnen, und es ist an Kranken mit Darmfisteln gesehen worden, daß jene durch die Füllung des Magens nicht vollständig aufgehoben, sondern erst gestillt wurden, nachdem auch in den Darm Nahrung eingeschoben war. Sicher ist der Zustand unserer Psyche ebenfalls direkt von Einfluß. Fraglich bleibt nur, wie weit das Bedürfnis der Körperzellen nach Nahrungszufuhr bedeutungsvoll wird. Auch dafür könnte manches sprechen, z. B. der Hunger mancher Diabetiker und der nach starken Muskelbewegungen. Jedenfalls ist der Zustand des Magens in erster Linie maßgebend. Wir finden Steigerung des Hungergefühls in manchen Fällen von Superacidität oder Ulcus ventriculi, wenn sich der Magen rasch entleert. Viel häufiger ist bei den verschiedensten Formen von Magenstörung Mangel an Hungergefühl und deswegen verminderter Trieb zur Nahrungsaufnahme (Appetitlosigkeit). Beide Begriffe sind nicht völlig gleich. Zuweilen haben die Kranken doch Hunger, aber sie können nicht essen, weil der „Appetit" fehlt. Es ist bis jetzt noch nicht zu entscheiden, welche Veränderungen der Magentätig-

[1]) 6. Auflage, Leipzig 1910. Seite 353.

keit das Bestimmende für die Erzeugung der Appetitlosigkeit sind — wir beobachten sie jedenfalls bei Störungen der Sekretion und der Motilität."

Es dürfte nach diesen soeben citierten Ausführungen, sowie auch aus vielen klinischen Beobachtungen, als sicher gestellt zu betrachten sein, daß normalerweise speziell das Hungergefühl peripher ausgelöst wird. Zum Bewußtsein kommt es dagegen selbstverständlicherweise zentral und löst hier die entsprechenden motorischen Handlungen aus In anderen Fällen dagegen kann offenbar auch normalerweise das Hungergefühl ausschließlich zentral und zwar durch Vorstellungen erregt werden, auch zu Zeiten, in welchen der Organismus Nahrung noch nicht direkt braucht.

In der Pathologie der Nahrungsaufnahme zeigt es sich nun, daß auch außerordentlich starke Störungen derselben, und zwar ebensowohl Vermehrung wie Verminderung der Nahrungsaufnahme, entstehen können durch reine Gehirnkrankheiten. Zum Teil sind diese Störungen psychologisch motiviert, und dann kann der Stoffwechsel sich verhalten wie bei einem gesunden Menschen. Dies ist indeß nicht bei allen Hirnkrankheiten der Fall. Oft genug finden sich, wie Prof. *Reichardt* nachgewiesen hat, den Störungen der Nahrungsaufnahme entsprechend, auch Körpergewichtsanomalien, die man als endogene Körpergewichtsanomalien bezeichnen kann, (endogene Mästung oder endogene Abmagerung), wobei diese Körpergewichtsanomalien durch die Nahrungsaufnahme selbst nicht hinreichend erklärt werden können. In dem oben erwähnten Heft 7 der „Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg" ist deshalb die Anschauung vertreten worden, daß im Gehirn auch noch zentrale vegetative Apparate selbst vorhanden sein müssen, welche vielleicht in der Umgebung des 3. Ventrikels und im Rautenhirn gelegen sind und deren Erkrankung zentral ausgelöste Störungen der Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme bedingt. Die genannten Hirngegenden

seien zugleich aber auch außerordentlich lebenswichtige Hirngegenden, sodaß oft genug der Tod eintreten könne, bevor deutliche zentrale vegetative Störungen der Nahrungsaufnahme oder des Körpergewichts sich zeigen. Die Annahme derartiger zentraler vegetativer Hirnapparate würde wenigstens den Erscheinungen der Hirnpathologie durchaus gerecht werden. Man darf annehmen, daß eine derartige Annahme auch für die Physiologie des Hunger- und Durstgefühls notwendig ist.

Wir gingen oben von dem Krankheitsbild des sogenannten Diabetes insipidus aus und waren geneigt, in ihm eine primäre Hirnanomalie zu sehen, die auf dem Umwege durch das Psychische sich zeigt und zwar als eine primäre Polydipsie. Daß es auch außerdem noch eine primäre zerebrale Polyurie gibt, dies wird hierbei keineswegs bestritten, wenn auch selbst dieses Gebiet der primären zerebralen Polyurie noch ein durchaus ungeklärtes ist. Daß aber das Symptomenbild des echten, jahrelang und jahrzehntelang dauernden, sogenannten Diabetes insipidus ebenfalls durch eine primäre zerebrale Polyurie erzeugt würde, dies muß als ausgeschlossen bezeichnet werden.

Wenn man nun die Literatur der Herdkrankheiten durchschaut unter dem Gesichtspunkte, bei welchen Lokalisationen der Herdkrankheiten des Gehirns sich Störungen der Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme, und zwar ebensowohl Nahrungsverweigerung, wie auch Bulimie und Polydipsie bezw. Polyurie, finden, so ist die Ausbeute hier eine außerordentlich geringe. Dies hat gewiß sehr verschiedene Ursachen. Ich erwähne nur folgende:

1. ist dem Körpergewichtsverhalten und seinen Ursachen bei Hirnkrankheiten im allgemeinen überhaupt staunenswert wenig Interesse entgegen gebracht worden,

2. sind die meisten Herdkrankheiten des Gehirns über-

haupt viel mehr vom speziell neurologischen als vom allgemeinen hirn-physiologischen oder vom speziell psychiatrischen Standpunkte aus untersucht worden,

3. mochte man gemeint haben, daß die zentralen Störungen der Nahrungsaufnahme überhaupt nur bedeutungslose, accidentelle Symptome seien, und

4. endlich kommt wohl auch der schon oben angeführte Grund inbetracht: Wenn es nämlich zentrale vegetative Apparate gibt (die auch in Beziehung stehen zur Nahrungsaufnahme) und wenn diese zentralen vegetativen Apparate in lebenswichtigen Gegenden sitzen, dann wird oft genug der Tod eher eintreten, als bis sich länger dauernde zentrale Störungen der Nahrungsaufnahme entwickelt haben. Und es müßte dann immer als ein ganz besonders günstiger Umstand bezeichnet werden, wenn einmal solche länger dauernden Störungen überhaupt sich zeigen. Zum mindesten wäre dann zu wünschen, daß sie auch auf das Eingehendste berücksichtigt werden. Oft genug sterben nun tatsächlich Hirnkranke mit besonderer Lokalisation ihrer Herdkrankheit unter auffallenden und zwar auch auffallenden psychischen Symptomen, wie dies im Heft 6 der „Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg" auf Seite 96 ff. beschrieben worden ist. Und zwar ist es gerade auch die starke Nahrungsverweigerung, welche hier im Vordergrund des gesamten Symptomenbildes stehen kann, sodaß dann wenigstens terminal solche auffallenden Anomalien des Hunger- und Durstgefühls nicht fehlen würden.

Störungen der Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme finde ich angegeben bei folgenden Autoren: *Bruns*[1]) erwähnt Bulimie (S. 180) bei den Tumoren des Kleinhirns (nach Oppenheim). Sie soll auf Laesion des Vagus beruhen. Weiterhin erwähnt er das Vorkommen von Bulimie und Polydipsie bei Zirbeldrüsengeschwülsten (S. 192), fügt aber hinzu, daß diese Angaben sehr einer weiteren

[1]) Geschwülste des Nervensystems 2. Auflage 1908.

Prüfung bedürfen. Auch aus diesem Zusatz geht hervor, wie wenig man in der Hirnpathologie diesen doch so interessanten Anomalien des Hunger- und Durstgefühls Beachtung geschenkt hat.

Polyurie und Polydipsie erwähnt er ferner bei Tumoren der Hirnbasis, in der mittleren Schädelgrube (Zirbeldrüsengegend), bei Erkrankung des Pons, sowie der Medulla oblongata und endlich bei Tumoren des 4. Ventrikels, die natürlich ebenfalls das verlängerte Mark beeinflussen. Derartige Anomalien des Hunger- und Durstgefühls bezw. der anscheinenden primären Polyurie sind somit offenbar bei Hirnkrankheiten gar nichts seltenes.

Weiter ist hier zu erwähnen die Angabe von *Oppenheim*[1]) bei Neubildungen im Bereich der Medulla oblongata, daß Diabetes insipidus und primäre Optikusatrophie jahrelang die einzige Symptomatologie des Tumors repraesentieren können.

Ein weiterer Fall ist der folgende von *Marinesco,* den ich im Auszug mitteile, nach einem Referat von *R. Hatschek* (Wien) im Neurologischen Centralblatt vom Jahre 1901, Seite 127:

„Einem 28jährigen hereditär belasteten Patienten fiel eine schwere Kiste auf den Rücken und schleuderte ihn zu Boden. Einige Tage später stellten sich Schmerzen in der Lumbalgegend und heftiger Durst ein, gleichzeitig Polyurie bis zu 12 Liter täglich. Dabei Kräfteverlust und Schlaflosigkeit. Patient wurde verstimmt und reizbar . . . . Unter zunehmender Schwäche und Abmagerung kam es zu plötzlichem Exitus; kurz vorher noch Glykosurie.

Der ganze 4. Ventrikel war ausgefüllt von einem Gliosarkom, das vom Calamus scriptorius bis zum proximalen Ende der Medulla oblongata reichte; im ventralen Anteil des Tumors fand sich eine mächtige Haemorrhagie. Die Neubildung hatte den proximalen Teil der Vaguskerne, die hinteren Längsbündel, die dorsale Partie der Schleife und an einer Seite einen großen Teil des dorsalen Vaguskernes und der Substantia reticularis zerstört. Die Pyramiden waren abgeplattet. Die Conturen der aufsteigenden Trigeminuswurzel und der Substantia gelatinosa Rolandi waren weniger scharf als normal."

[1]) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. 1908. 1038. Vergl. auch „Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg" Heft 7. Seite 357.

Ferner fand ich im Neurologischen Centralblatt vom Jahre 1896 folgendes Referat von *E. Asch* über „Neuropathologische Mitteilungen“ von *Dr. Rudolf von Hoesslin* in der Münchener medizinischen Wochenschrift, Jahrgang 1896 Nr. 13:

„Ein 9jähriger Junge litt seit längerer Zeit an hochgradigem Durst und starker Polyurie. Nach 3 monatlichem Stillstand plötzlich Verschlimmerung des Leidens: heftige Kopfschmerzen, häufig Erbrechen, starkes Schwanken beim Gehen, Sehstörungen.

Grobe Kraft der Beine sehr herabgesetzt, isolierte Lähmung beider Mm. recti superiores, der Mm. obliqui inferiores und Lähmung des Sphinkter pupillae, außerdem beiderseitige Stauungspapille. Der Diabetes verschwand 3 Wochen vor dem Exitus, die partielle Oculomotoriusparalyse blieb zuletzt bestehen. Es wurde eine auf den Boden des 4. Ventrikels drückende Geschwulst diagnosticiert und fand sich auch bei der Sektion ein sehr weicher, über wallnußgroßer Tumor der Epiphyse, welche auf die Corpora quadrigemina und den vorderen Teil des Kleinhirns übergriff, ferner leichte Sklerose am Boden der Rautengrube, Compression und Zerstörung des Aquaeductus Sylvii. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein gefäßreiches im Innern zerfallenes und mit Blutung durchsetztes Spindelzellensarkom.

Der Fall lehrt, daß ein ohne alle anderen Symptome bestehender Diabetes insipidus auf die Entwicklung eines Gehirntumors aufmerksam machen kann.“

Erwähnt sei auch der folgende Fall von *Hughes Bennet*.[1]) Aber hier handelt es sich mit Wahrscheinlichkeit um eine Allgemeinerkrankung des Gehirnes. Diese Krankenbeobachtung ist also im Sinne einer Lokaldiagnose nicht zu gebrauchen.

„Sekundäre Carcinose der Dura nach Mammacarcinom. Die Hauptsymptome intra vitam waren Polyurie und Polydipsie und Paralyse beider untern Facialisäste und der Hypoglossi mit Muskelatrophie.

Die elektrische Untersuchung ergab die periphere Natur der Lähmung, was durch die Autopsie (Carcinommassen, die die betreffenden basalen Nervenstämme comprimierten) bestätigt würde. Im Übrigen fanden sich zerstreute Carcinommassen auf der Dura convexitatis, während die Medulla oblongata intact war. Verfasser teilt noch mit, daß er auch noch in 4 anderen Fällen von Polyurie und Polydipsie Affektionen der Hemisphären bei intacter Medulla oblongata fand. (Tumor in der rechten

[1]) Referat von Schmidt im Neurologischen Centralblatt 1883, Seite 273.

Temporo-sphenoidal-Region, Abscess der Scheitellappen, diffuse Rindenaffektion".

Gerhardt[1]) schreibt in seiner zusammenfassenden Monographie über den Diabetes insipidus folgendes:

„Über die pathologische Anatomie des Diabetes insipidus ist so gut wie nichts bekannt. In der großen Mehrzahl der secierten Fälle fanden sich Veränderungen am Hirn, meistens in der hinteren Schädelgrube, es waren dies eben Fälle, in denen die Polyurie eine symptomatische, vom Hirnleiden abhängige war. Reine Insipidus-Fälle sind selten obduciert worden."

Weiter unten auf Seite 38 fährt er fort:

„Seit dem Bekanntwerden der Claude Bernard'schen Experimente suchten die Kliniker auch die Polyurie des Diabetes insipidus auf eine Laesion in der Gegend des 4. Ventrikels zu beziehen. In der Tat fand man in einer stattlichen Zahl von Fällen die Bestätigung für die Voraussetzung bei akuten wie chronischen Hirnkrankheiten, bei denen meist klinische Beobachtung oder Sektionsbefund den Sitz der Krankheit in der Gegend der Rautengrube dartat . . . . Kahlers exakte kritische Arbeit weist dem gegenüber nach, daß, alle bekannt gewordenen Beobachtungen nur beweisen, daß meistens zwar als gemeinsames Moment eine Affektion in der hinteren Schädelgrube bestand, daß aber keine Stelle des Hirns sich angeben läßt, deren Erkrankung als Herderscheinung Polyurie zur Folge hätte, ja daß Polyurie für alle einzelnen in Betracht kommenden Hirnabschnitte ein seltenes Symptom darstellt."

In vielen Fällen scheinen dagegen bei dieser Lokalisation einer Herderkrankung des Gehirns länger dauernde Störungen des Hunger- und Durstgefühls gefehlt zu haben. Dies braucht indeß noch kein Beweis zu sein gegen die Annahme: Es möchten doch die Hirngegenden um den 3. und 4. Ventrikel herum vegetative zentrale Apparate besitzen, deren Erkrankung auch mit Anomalien des Hunger- und Durstgefühls einhergehen kann. Denn 1. ist den Literaturangaben oft nicht zu entnehmen, ob solche Störungen schließlich nicht doch, z. B. terminal eingetreten sind, sofern der Tod nicht zu rasch eintrat und 2. verhält sich ja auch die, einer Herdkrankheit benachbarte, Hirnsubstanz im einzelnen Falle bezüglich ihrer Reaktion oft recht verschieden. Je nachdem nun eine stärkere Erkrankung der dem Herd benachbarten Hirnteile eintritt oder fehlt, werden

[1]) Wien 1900. Der Diabetes insipidus.

auch die entsprechenden zugehörigen klinischen Symptome bald auftreten, bald nicht vorhanden sein.

In der Pathologie des Hunger- und Durstgefühls sind nun ferner auch zu erwähnen speziell die Vermehrung des Durstgefühls nach Hirnerschütterungen. Wenn man von allem absehen will, was in das Gebiet der traumatischen Neurose hineingehört, so bleiben in der Literatur eine Anzahl Fälle übrig, bei denen Polydipsie bezw. Diabetes insipidus auftrat auch bei Personen, bei welchen nach Art der Verletzung und der klinischen Symptome eine dauernde anatomische Hirnverletzung überwiegend wahrscheinlich oder sogar sichergestellt war. So haben z. B., die berühmten Fälle *Seybold*[1]) und *Voit*[2]) von Prof. *Rieger* auch Polydipsie gehabt, ebenso der Unfallkranke *K. Krug,* dessen Krankengeschichte ausführlich in der Dissertation *Gessner*[3]) mitgeteilt worden ist. Zwar liegen hier Obduktionsbefunde des Gehirns nicht vor. Immerhin ist es evident, daß derartige und viele andere Fälle krankhafte Veränderungen speziell des Durstgefühls aufweisen. Die Unterfrage ist auch hier lediglich die, ob wir es mit einer primären Polydipsie oder einer primären Polyurie (mit sekundärer Polydipsie) zu tun haben. Es ist überwiegend wahrscheinlich, daß ein sehr großer Teil derartiger Polydipsien nach Hirnerschütterungen und Hirnverletzungen — abgesehen von den akuten Stadien — primäre Polydipsien sind; denn diese Kranken weisen dann in der Regel auch psychische Abnormitäten und hier speziell leichte oder schwere Stimmungsanomalien auf, aus denen sich die Polydipsie psychologisch erklären läßt. In den akuten Stadien nach Hirnerschütterungen ist möglicherweise die auftretende Polydipsie auch eine sekundäre, d. h. also

[1]) Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg. Band XXII. Seite 65 und XXIII. Seite 95.

[2]) G. Wolff. Habilitationsschrift Würzburg 1896 und „Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane.“ 1897.

[3]) Würzburg 1913.

das akut veränderte Gehirn wirkt zuerst auf den Körperzustand derart ein, daß (und zwar speziell durch die Niere) Wasser aus dem Körper in vermehrtem Maße ausgeschieden wird. Eine derartige vermehrte Wasserabgabe des Körpers müßte sich aber mittelst genauer Körpergewichtswägung exakt nachweisen lassen. Andernfalls könnte eine primäre Polyurie nach Hirnerschütterungen nicht als nachgewiesen angesehen werden. Immerhin wird man bis auf weiteres deren Vorkommen als möglich zu bezeichnen haben. Nicht unerwähnt sei an dieser Stelle auch, unter Hinweis auf Seite 396 der „Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg“ Heft 7, daß gerade bei Hirnerschütterungen ein großer Teil der klinischen Symptome auf das Rautenhirn direkt hinweist, und daß wir diese interessante wissenschaftliche Tatsache auch in Betracht ziehen müssen, wenn es sich um die Frage der Entstehung der Anomalien des Hunger- und Durstgefühls nach Hirnerschütterungen handelt.

Als Beispiele für weitere traumatische Fälle bringe ich ein Referat im „Neurologischen Centralblatt“ 1883 Seite 112:[1])

„Ein 22jähriger Buchdrucker, ohne hereditäre Disposition, erlitt am 3. Oktober 1881 von einem Baumstamm, den er auf der Schulter trug, einen heftigen Stoß gegen die linke Seite des Halses und Hinterkopfes, der ihn zu Boden warf. Nach einer halben Stunde wieder zu Bewußtsein gekommen, hatte er heftige Kopfschmerzen mit starkem Sausen im linken Ohr, die mit Taubheit desselben verbunden war. Schon in den ersten Tagen hatte er häufig Doppelbilder, die sich allmählich verloren. Die Taubheit des linken Ohres besserte sich nach einigen Tagen und machte einer Schwerhörigkeit mit zeitweilgem Sausen Platz.

Sofort nach dem Unfall und gleichzeitig mit den erwähnten Erscheinungen stellte sich hochgradiger Durst und sehr häufiger Drang zum Urinieren ein. Patient läßt seit jener Zeit Tag und Nacht enorme Quantitäten Harn (10000—14000 ccm). Dabei klagt er über ein Gefühl von Trockenheit, und Brennen auf der Zunge und im Halse, welches sich bis zum Magen fortsetzt. . . .

---

[1]) Beitrag zur Pathogenese des Diabetes insipidus von Dr. Flatten. Aus dem Kölner Bürgerhospital.

Verfasser nimmt als wahrscheinlichste Krankheitsursache einen zircumscripten Herd an (Haemorrhagie oder umschriebene haemorrhagische Erweichung) und zwar dicht unterhalb des linken Abducenskernes und etwas über der Mittellinie nach rechts hinüberragend, der außer den beiderseitigen Abducensfasern auch das Zentrum für Polyurie (Ursprungsstelle der Nierenvasomotoren) beteiligt.

Daß die von **Lacombe** vertretene Ansicht, die Polyurie bei Diabetes insipidus sei nur eine Folge des vermehrten Durstgefühls im Allgemeinen, nicht zutreffend ist, beweist der, wie in anderen Fällen, so auch in dem des Verfassers geführte Nachweis, daß die Perspiratio insensibilis keine der vermehrten Harnsekretion entsprechende Steigerung erfährt."

Verfasser macht darauf aufmerksam, daß ähnlich, wie in seinem Falle auch in zwei anderen in der Literatur verzeichneten Fällen (*v. Gayet* und *Kaemnitz*) Diabetes insipidus resp. mellitus sich mit einseitiger Abducenslähmung verband, daß also der Diabetes mit Abducenslähmung gepaart ein wiederkehrendes Krankheitsbild konstituiert.

Als Beispiel für terminale Nahrungsverweigerung bei Herderkrankungen des Gehirns bringe ich folgende Beobachtung[1]):

„Bei einem 28jährigen belasteten Mann, der von Jugend an taub war, bemerkte man seit einigen Monaten Zeichen psychischer Störungen. Der Kranke war verwirrt, sprach zusammenhanglos und schien Sinnesstörungen zu haben. Er verweigerte die Nahrung, war häufig unreinlich und machte einen Suicidversuch.

Autopsie: Zu beiden Seiten der Medulla oblongata und zugleich unter dem Kleinhirn lag je eine unregelmäßige, runde und höckrige Geschwulst von der Größe einer Wallnuß. Diese Geschwülste drückten stark auf die untere Fläche des Kleinhirns, den hinteren Rand des Pons und auf die Medulla oblongata; sie hatten einen fibrozellulären Charakter."

Nun ist außerdem vielfach die Anschauung geäußert worden, daß speziell die Hypophyse in Beziehung stünde zu den Anomalien des Körpergewichts und der Nahrungsaufnahme, speziell auch des Durstgefühls. Man hat die Ansicht vertreten, daß der Diabetes insipidus auf eine Hypophysenerkrankung zurückzuführen sei; und man scheint anzunehmen, daß es sich in solchen Fällen um eine primäre Polyurie handelte und nicht um eine primäre Polydipsie.

[1]) Referat im Neurologischen Centralblatt 1883 Seite 517.

Auch bei dem eingangs erwähnten Kranken von Prof. *E. Meyer* aus Straßburg fand sich ja zunächst eine Geschwulst der Hypophyse. Ich lasse nun zunächst eine Anzahl Autoren zu Wort kommen, welche einen Zusammenhang zwischen Hypophyse und Anomalien des Hunger- und Durstgefühls für gegeben erachten.

So sagt *Sternberg*[1]) in seiner Abhandlung „Die Akromegalie", also bei Affektion der Hypophyse:

„Polyphagie und Polydipsie werden häufig beobachtet, entweder vereint oder eines von beiden. Die Kranken verzehren manchmal unglaubliche Mengen unter der Bewunderung der Laienumgebung. So war z. B. der Träger des Skelettes, das Tarutti beschrieben hat, ein weit und breit berühmter Fresser in Bologna. Aliberts Kranker trank täglich 18 Flaschen Wasser. Beide Symptome schwinden in manchen Fällen vollständig, nachdem sie jahrelang bestanden hatten."

Biedl[2]) erwähnt bei der Physiologie der Hypophyse (Tierversuche):

„Die Entfernung des hinteren nervösen Lappens, wobei gewöhnlich die Pars intermedia mitentfernt wird, überleben die Tiere ohne Erscheinungen. Die partielle Entfernung des Vorderlappens ist mit der Fortdauer des Lebens vereinbar. Sie führte jedoch in einzelnen Fällen zu auffallenden Erscheinungen, wie gesteigerte Fettablagerung, Polyurie und transitorische Glykosurie, Haarausfall."

Einer der entschiedensten Vertreter des hypophysären Ursprungs des Diabetes insipidus ist *E. Frank*[3]). Aber auch gegen seine Anschauung ist im Prinzip dasselbe wie schon oben anzuführen, daß nämlich in den erwähnten Fällen auch die um den 3. Ventrikel liegenden Hirngegenden vom Krankheitsprozeß ergriffen gewesen sein können.

Etwas ausführlicher seien die folgenden beiden Krankenbeobachtungen mitgeteilt.

1. Diejenige von Heinrich *Mohr*[4]:)

„F. T. 47 Jahre alt, Steinbrucharbeiter. Am 29. VI. 1898 fiel dem

---

[1]) Wien 1907. Band VII. 2. Teil.

[2]) Innere Sekretion. Berlin-Wien 1910.

[3]) Berliner klinische Wochenschrift 1912. Nr. 9.

[4]) Monatsschrift für Unfallheilkunde 1902. Nr. 12. Seite 362.

T. im Steinbruch ein Stein aus bedeutender Höhe auf dem Kopf. Klaffende Wunde mit Eindellung des Knochens an der Stirnbein-Scheitelbeingrenze linkerseits, sofortige Bewußtlosigkeit und Erbrechen. Unmittelbar nach der Verletzung bildete sich ein starker Bluterguß in beiden Augenhöhlen und an den Lidern. In den nächsten 14 Tagen andauernde Kopfschmerzen, häufiges wiederholtes Nasenbluten, mehrmals täglich Erbrechen, Parese im Bereich des linken mimischen Gesichtsnerven, linkes Sehloch längere Zeit hindurch größer als das rechte. Dabei Klagen über heftige Kopfschmerzen, welche in die Beine ausstrahlten.

2—3 Wochen nach dem Unfall ließen alle diese Erscheinungen nach, jedoch trat bei normalen Temperaturen ein derartiges Durstgefühl auf, daß T. ungefähr alle halbe Stunde Flüssigkeit zu sich nehmen müßte. Die Urinmenge war infolge dessen stark vermehrt und betrug 11—13 Liter in 24 Stunden. Der Urin war blaß, von niederem specifischem Gewicht, bei häufig wiederholten Untersuchungen stets frei von Eiweiß und Zucker. Appetitlosigkeit und Abmagerung. Der erst behandelnde Arzt, welcher den Verletzten seit Jahren kannte, bemerkte ausdrücklich, daß T. bis zum Unfall stets gesund gewesen sei, insbesondere niemals Störungen von seiten der Urinentleerung gehabt habe.

Im Laufe der nächsten Jahre traten Erscheinungen, welche auf die Schädelverletzung zu beziehen waren, deutlicher hervor: linksseitige Lähmung des mimischen Gesichtsnerven, Ohrensausen, Schwindelgefühle, Verminderung des Hörvermögens, besonders auf dem linken Ohr. Empfindlichkeit gegen Hitzeeinwirkung u. s. w. Dagegen wurde der allgemeine Kräfte- und Ernährungszustand langsam besser und die Urinmenge in 24 Stunden betrug 1 Jahr nach dem Unfall 9—10, 1 Jahr später $7^1/_2$—$8^1/_2$ Liter. Die subjektiven Beschwerden infolge der Schädelverletzung blieben in den nächsten 10—12 Jahren ziemlich unverändert. Von Beschwerden, die vielleicht ganz oder teilweise auf die Harnruhr zu beziehen waren, äußerte T. Schmerzen und Schwächegefühl im Rücken und im Kreuz, sowie rasche Ermüdung der Beine.

Das quälende Durstgefühl blieb in den nächsten 10—12 Jahren unvermindert bestehen, die in 24 Stunden gelassenen Urinmengen schwankten zwischen 6 und 13 Liter; das spezifische Gewicht war stets gering (1003—1008), der Urin stets frei von Eiweiß und Zucker. Dagegen wurde der allgemeine Kräftezustand etwa 5 Jahre nach dem Unfall als normal bezeichnet. Die letzte Nachuntersuchung, 14 Jahre nach dem Unfall, ergab keine wesentliche Änderung des Zustandes, soweit die Folgen der Schädelverletzung in Betracht kommen. Dagegen war der Allgemeinzustand ein recht günstiger, T. machte den Eindruck eines gesunden robusten Menschen.

An den inneren Organen, speziell am Magen, Herz und an den Nieren waren keinerlei krankhafte Veränderungen nachzuweisen, abgesehen von der vermehrten Urinabsonderung, die noch immer 7—8 Liter in 24

Stunden betrug. T. gab an, noch immer an quälendem Durst zu leiden, er müsse etwa 8—10 Liter Flüssigkeit zu sich nehmen, (in Pausen von 1—1½ Stunden) und manchmal 2—3 mal in der Stunde Wasser lassen. T. verrichtete landwirtschaftliche Arbeiten."

Sodann die andere Krankengeschichte von Prof. *M. Simmonds.*[1])

„Anfang Juni wurde bei einer 37 jährigen Frau die Ablatio mammae dextrae wegen eines vorgeschrittenen Carcinoms ausgeführt. Der Heilungsverlauf war ein glatter. Die Temperatur war andauernd normal, der Urin frei von Eiweiß und Zucker, sein spezifisches Gewicht schwankte zwischen 1012 und 1015, seine Menge überschritt nie 1500 gr pro die. 10 Wochen nach der Operation kehrte sie ins Krankenhaus zurück, da am Thorax und am Halse Geschwulstrezidive aufgetreten waren. Sie gab an, daß seit 2 Wochen eine auffallende Polyurie und starkes Durstgefühl sich eingestellt hatten. Die wiederholt ausgeführte Urinuntersuchung ergab ein spezifisches Gewicht von 1002 und 1003, völliges Fehlen von Zucker und Eiweiß. Die Harnmenge schwankte zwischen 10 und 19 Litern pro die und ging erst in den letzten Lebenstagen auf 4 Liter herab. Etwa 3 Monate nach der Operation starb sie unter den Erscheinungen zunehmender Atemnot und Herzschwäche.

Die Autopsie ergab, abgesehen von Krebsmetastasen der Haut, der linken Mamma, der Leber, der Hals-, Brust- und Bauchlymphdrüsen, der Pleura und sämtlicher Wirbelkörper keine pathologische Veränderung von Belang. Speziell die Nieren erschienen, auch bei der mikroskopischen Prüfung, völlig normal. Großhirn, Kleinhirn, Medulla waren von normalem Aussehen, die Ventrikel nicht erweitert. Die Hypophysis erschien von oben her betrachtet zunächst unverändert. Da mir indes bei Betastung des Clivus und der hinteren Sattellehne die Weichheit des Knochens aufgefallen war und ich mit der Möglichkeit eines Übergreifens der Knochenkrebsmetastase auf den Hirnanhang rechnen durfte, entfernte ich den ganzen Türkensattel samt Hypophysis und legte nach Entkalkung des Knochens Sagittalschnitte durch Sella und Hirnanhang."

Ich bemerke zu diesen beiden Krankenbeobachtungen folgendes: Bei dem Kranken von *Mohr* fehlt eine Autopsie. Es hat sich um eine schwere Hirnerschütterung gehandelt und um eine ausgedehnte Schädelbasisfraktur. Bei derartigen schweren Kopfverletzungen ist zum mindesten mit 50% Wahrscheinlichkeit mit der Möglichkeit zu rechnen, daß auch das Gehirn verletzt ist, und zwar gerade

[1]) Münchener Medizinische Wochenschrift 1913. Nr. 3. S. 127.

an der Basis, welche ja für traumatische Kontusionsherde eine gewisse Praedilektionsstelle bildet. Dieser Fall ist also nicht einwandfrei im Sinne der Hypophysentheorie zu verwenden.

Gegen den Fall *Simmonds* führe ich vor allem an, daß hier offenbar das Gehirn gar nicht genau genug untersucht worden ist, soweit dies wenigstens aus der zitierten Mitteilung erschlossen werden kann. So hätte z. B. erwähnt werden müssen, ob das Ventrikelependym speziell des 3. und 4. Ventrikels sich histologisch als intakt erwies, ferner ob das Gehirn bei der Sektion vergrößert oder verkleinert war. Vor allem werden auch gerade derartige Gehirne künftighin exakterweise an Frontalschnitten zu untersuchen sein — eine Methode, wie sie in der psychiatrischen Klinik zu Würzburg neuerdings ausgebildet wurde. Aus solchen Frontalschnitten würde es sich auch ergeben haben, ob z. B. der 3. Ventrikel oder die Seitenventrikel erweitert oder verengt waren (innerer Schwund oder innere Schwellung), woraus dann ebenfalls auf (vielleicht acute) Veränderungen des Gehirns selbst zu schließen gewesen wäre. Dann ist auch meines Erachtens weder in dem Falle von *Mohr* noch demjenigen von *Simmonds* die Psyche des Kranken eingehend genug untersucht worden. Man hätte ja aus der Veröffentlichung von *Schwenkenbecher*[1]) ersehen können, mit welchen Schwierigkeiten man hier zu kämpfen hat, und wie sich schließlich dann doch psychische Anomalien herausstellen bei Leuten, welche zunächst so geistesgesund erscheinen, wie nur irgend möglich. Es kann also den genannten Verfassern der Vorwurf nicht erspart bleiben, daß ihre Fälle nicht mit derjenigen einwandfreien Genauigkeit untersucht worden sind, welche notwendig ist, um derartig prinzipielle Fragen zu lösen oder wenigstens einer Beantwortung näher zu bringen.

Hierzu kommt nun weiterhin, daß in sehr vielen Fällen

[1]) Münchener Medizinische Wochenschrift 1909. Nr. 50.

von Hypophysiserkrankungen speziell eine Polydipsie oder Polyurie gefehlt hat.

Ich erwähne nur folgende Fälle, die sich wahrscheinlich beliebig vermehren ließen:

Im *Graefe*'schen Archiv für Ophthalmologie 1898 XXXIV, Seite 81 sind 38 Fälle von Hypophysentumoren beschrieben, worunter erst ein einziger Fall mit Polyurie ist.

Im „Neurologischen Zentralblatt" 1898 referiert *Asch* über einen Fall von Prof. Dr. *Adolf Strümpell*[1]): Bei einer 28 jährigen Dienstmagd fand sich zu Lebzeiten ausgesprochene Akromegalie, keine Polydipsie und keine Polyurie. Die Autopsie ergab ein Sarcom der Hypophyse.

In demselben Jahrgang der eben genannten Zeitschrift referiert *Aschaffenburg* über eine Mitteilung von H. *Voegele*:[2])

„32 jährige Krankenwärterin, depressive Vorstellungen, Selbstanklagen, Nahrungsverweigerung, Visionen. Keine Polyurie und Polydipsie. Autopsie: Die Geschwulst der Hypophyse hat local durch Druck zerstörend auf die zunächst betroffenen Teile eingewirkt."

Moritz Fürst[3]) berichtet über einen Fall von *Glasgow*, [4]) wo es sich um ein Rundzellenarcom der Hypophyse handelt, das ebenfalls ohne Polydipsie und Polyurie einherging.

Dr. *Pechkranz*[5]) teilt einen von Anfang an beobachteten Fall von Akromegalie mit, bei dem auch keine Erscheinungen von Polydipsie und Polyurie bemerkt wurden. Die Autopsie ergab ein Sarcom der Hypophyse.

Über zwei weitere Fälle von Hypophysisanomalien referiert Dr. *L. Laquer*[6]). Im ersten Fall war die Hypophyse in eine hühnereigroße Cyste verwandelt, im zweiten fand sich ein wallnußgroßes, solides Sarcom der Hypophyse. Beide Fälle verliefen ohne Polydipsie oder Polyurie.

[1]) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde XI. 1897.

[2]) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie LIV. Seite 588.

[3]) Neurologisches Zentralblatt 1899. Seite 84.

[4]) Medical Journal 1898 August.

[5]) Neurologisches Zentralblatt 1899. Seite 254. Zur Casuistik der Hypophysistumoren. (Sarcoma angiomatodes hypophyseos cerebri.)

[6]) Neurologisches Zentralblatt 1900, Seite 682. Dr. Neumann: Beitrag zur Kenntnis der Hypophysistumoren.

Weiter sei ein Referat von *Valentin*[1]) erwähnt über einen Fall von Akromegalie, bei dem die Autopsie ein Fibrosarkom ergab, und wo zu Lebzeiten ebenfalls nichts von Polydipsie und Polyurie bemerkt worden war.

H. *Haenel*[2]) berichtet über ein Angiosarcom der Hypophyse, das ohne alle Zeichen von Polydipsie und Polyurie verlief.

In anbetracht der obigen Einwände dürfte es zum mindesten geraten erscheinen, die Frage eines Zusammenhanges zwischen Hypophyse und speziell dem Diabetes insipidus bis auf weiteres in suspenso zu lassen. Daß bei Hypophysiserkrankungen Anomalien des Hunger- und Durstgefühls vorkommen können (Bulimie), wenn eine hypophysäre Fettsucht eintritt, dies wird man als möglich zu bezeichnen haben. Doch darf nicht verschwiegen werden, daß selbst die Frage der hypophysären Fettsucht noch nicht einwandfrei in positivem Sinne beantwortet ist.[3]) Denn in den bisherigen Fällen hat sich niemals mit Sicherheit ausschließen lassen, daß nicht doch Teile der Infundibulargegend oder andere Teile des Zwischenhirns selbst erkrankt waren, und daß die Fettsucht dann erst Folge einer derartigen komplizierenden Hirnerkrankung gewesen ist. Hier müssen also erst noch viel exaktere Untersuchungsmethoden des Gehirns Platz greifen, bevor etwas Definitives ausgesagt werden kann. Schon in denjenigen Fällen von Hypophysistumoren (wie z. B. auch in dem von *E. Meyer,* siehe oben), in denen eine jahrelange einfache Optikusatrophie bestand (anscheinend eine reine Druckatrophie oder auf Grund trophoneurotischer Einflüsse), wird man

[1]) Neurologisches Zentralblatt 1900, Seite 812.

[2]) Neurologisches Zentralblatt 1900, Seite 813.

[3]) Vergleiche hierzu: Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg Heft 7, Seite 73 ff.

anzunehmen haben, daß hier der Hypophysistumor bereits auf die Nachbarschaft — nämlich das Gehirn — eingewirkt hat *(Reichardt)*, und daß somit auch der Diabetes insipidus (auch in dem Falle von *E. Meyer*) schon aus diesem Grunde gar kein hypophysärer gewesen zu sein braucht.

Endlich sei noch hinzugefügt, daß bei verschiedenen der von mir erwähnten Diabetes insipidus-Fällen mit Erkrankung der Hypophysisgegend die täglich genossene Wassermenge 10 Liter beträchtlich überschritt, und daß nach der Ansicht von *Schwenkenbecher* (welche sich mit derjenigen der Würzburger psychiatrischen Klinik deckt), gerade derartige Kranken mit einem so gesteigerten Wasserconsum der psychisch bedingten, und somit also primären Polydipsie zum mindesten äußerst verdächtig sind. —

Man wird gegenwärtig die Möglichkeit nicht bestreiten können, daß die Hypophyse ebenfalls in Beziehung zum Hunger- und Durstgefühl steht. Aber es ist gegenwärtig als wahrscheinlich zu bezeichnen, daß es auch Stellen an der Basis des Gehirns gibt, deren Erkrankung unter anderem auch mit Anomalien des Hunger- und Durstgefühls einhergehen können, ohne daß die Hypophyse hierbei direkt geschädigt worden wäre.

Will man die Frage des inneren funktionellen Zusammenhanges zwischen Hypophyse und Hirnbasis, sowie die Beziehungen zum Hunger- und Durstgefühl und zur Sekretion einzelner Körperdrüsen studieren, so muß man unter anderem auch an folgendes denken:

1. Primäre Tumoren der Hypophyse können sehr bald auch aus rein topographischen Gründen die benachbarte Hirnsubstanz mechanisch alterieren, und die auftretenden klinischen Symptome sind erst die Folge der Hirnalteration selbst.

2. Die Untersuchung: ob primäre Polydipsie? oder primäre Polyurie? muß eine unendlich viel eingehendere sein als bisher. Als Muster für eine derartige Untersuchung ist z. B. die Abhandlung von *Schwenkenbecher* zu nennen.

Polydipsien mit einem Wasserkonsum von mehr als 10 Liter pro Tag sind der primären psychisch bedingten Polydipsie verdächtig.

3. Gerade auch bei den Diabetes-insipidus-Kranken ist die Psyche in einer ganz anderen, unendlich viel eingehenderen Weise zu analysieren, als dies bisher großenteils geschehen ist.

4. In gleicher Weise muß daß Gehirn von Personen, die im Leben starke Anomalien des Hunger- und Durstgefühls gezeigt haben, in einer möglichst exakten Weise mit allen zu Verfügung stehenden Methoden vorurteilsfrei untersucht werden.

Man kann der Hypophyse sehr wichtige, ja auch außerordentlich lebenswichtige Funktionen zuerkennen. Aber man wird nicht so weit gehen dürfen, daß man gewissermaßen von der Hypophyse aus sich das gesamte Gehirn und das Geistesleben dirigiert denkt; denn sonst würden wir — wie Herr Prof. *Reichardt* gelegentlich einmal sagte — auf dem besten Wege sein, in eine der alten *Cartesius'*schen Anschauung ähnliche Anschauung zu verfallen. Bekanntlich suchte *Cartesius* den Sitz der Seele in der Zirbeldrüse. Dem gegenüber scheinen manche moderne Stoffwechsel-Pathologen geneigt, den Sitz der Seele in der Hypophyse zu suchen. Generell würde dies aber wenig Unterschied gegenüber der Lehre des *Cartesius* bedeuten. Tatsächlich ist jedoch das Gehirn nicht nur die Appendix für die Hypophyse. Eher könnte man das Gegenteil behaupten. —

Zum Schlusse erfülle ich gerne die angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer und Chef, Herrn Prof. Dr. *Rieger* für die gütige Übernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Zu besonderem Dank bin ich Herrn Prof. Dr. *Reichardt* verpflichtet für die Stellung des Themas und liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung der Arbeit.

Lebenslauf.

Ich *Josef Drescher*, bayer. Staatsangehörigkeit, bin geboren am 28. September 1887 zu Würzburg als Sohn des Privatiers *Adam Drescher* in Würzburg und wohne z. Zt. ebenda.

Nach Besuch der Volksschule und des humanistischen Gymnasiums erwarb ich mir im Juli 1907 das Reifezeugnis am alten Gymnasium in Würzburg.

Hierauf besuchte ich die Universität Würzburg 10 Semester.

Die ärztliche Prüfung habe ich an der Universität Würzburg am 14. Dezember 1912 abgelegt. Seitdem bin ich als Medizinalpraktikant an der psychiatrischen Klinik in Würzburg tätig.

Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Prof. Dr. *Reichardt* verfaßt.

Würzburg, den 17. Februar 1913.

Josef Drescher.